

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre OBLIN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES
VOMISSEURS

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 15

1922

78

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre OBLIN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES
VOMISSEURS

Président : M. MARFAN, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSEESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENB
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	LABBE HENRI	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	VILLARBT
DEBRE	LANGLOIS	OKINCZYC	
DESMAREST		PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

87

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

78

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A LA MÉMOIRE DE M. LE D^r GUILLET

Professeur de clinique chirurgicale

A LA MÉMOIRE DE M. LE DOCTEUR GIDON

Professeur d'anatomie

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉGER

Professeur de clinique interne

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARBONNIER

Professeur d'anatomie

*Que nous remercions bien vive-
ment de la bienveillance qu'il nous
a toujours manifestée.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BERGÉ

*Que nous remercions de sa grande
bienveillance pendant notre année
d'externat à l'hôpital Broussais.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DÉMELIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉSAGE

*Qui nous a inspiré ce travail, qu'il
veuille bien accepter l'expression de
notre reconnaissance.*

LES VOMISSEURS

LE VOMISSEMENT

« Le vomissement est un acte morbide, qui consiste dans le rejet par la bouche et quelquefois par le nez, des matières solides ou liquides contenues dans l'estomac » (Hutinel).

Le vomissement est un acte réflexe qui amène la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme, et détermine ainsi une élévation de la pression intra-abdominale. La contraction du diaphragme produit en même temps un abaissement de la pression intra-thoracique, qui provoque la dilatation du cardia et de l'œsophage. Le thorax est immobilisé par la contracture des muscles inspireurs ; le pylore se contracte, la glotte se ferme, le voile du palais obture les fosses nasales ; les muscles expirateurs se contractent alors et élèvent la tension intra-thoracique, et cette élévation de pression détermine l'issue au dehors du contenu de l'estomac.

Le point de départ du réflexe est très variable. Une excitation de la muqueuse gastrique peut en être le siège. Mais l'estomac n'est pas nécessaire pour vomir. Magendie a provoqué le vomissement chez un chien dont l'estomac était remplacé par une vessie, en injectant de l'émétine dans les veines. Il existe donc

un centre nerveux qui coordonne les diverses phases du vomissement. Ce centre est dans le bulbe.

Le point de départ du réflexe peut siéger sur la pituitaire, sur la langue, le voile du palais, le péri-toine, l'intestin, l'utérus, etc. Le vomissement peut même se déclencher sous une simple influence psychique.

Ce symptôme pourra se retrouver dans un grand nombre de maladies, troubles gastro-intestinaux, méningites, appendicite, maladies infectieuses, etc. Il apparaît de très bonne heure, c'est un des premiers symptômes morbides que l'on rencontre chez le nourrisson.

S'il est des cas où le vomissement survient à titre d'épiphénomène, il en est d'autres où il paraît constituer toute la maladie ; sa cause n'est pas toujours facile à découvrir. Ce sont ces cas, où le vomissement est le centre du syndrome morbide, que nous nous proposons d'étudier.

VOMISSEMENTS PAR SURALIMENTATION

Une des causes les plus fréquentes de vomissements chez le nourrisson et sans contredit la suralimentation. Plus l'enfant absorbe de lait, plus les parents sont heureux. L'enfant grossit trop vite, il devient obèse, les parents ne voient pas le danger et prennent l'embonpoint de l'enfant pour le témoignage d'une bonne santé. Cependant des troubles digestifs sont imminents, troubles qui s'accroîtront progressivement si le régime défectueux n'est pas corrigé.

La suralimentation peut se produire de plusieurs façons :

Les tétées sont trop fréquentes, chaque fois que l'enfant crie, la mère lui donne le sein ou le biberon. Toute la journée sans aucune régularité l'enfant absorbe du lait, des troubles digestifs apparaissent, l'enfant devient maussade, pleure de plus en plus fréquemment sous l'influence de son malaise. Cependant la mère, qui ne voit pas son erreur, continue à le suralimenter ; plus le bébé crie, plus la mère lui donne le sein, prenant pour un cri de faim ce qui est en réalité un cri de douleur, provoqué par la surcharge du tube digestif.

Les tétées régulièrement espacées peuvent être trop abondantes, certains nourrissons absorbent une grande quantité de lait en très peu de temps ; ou bien chez l'enfant au biberon on fait absorber une ration trop forte.

Il existe encore une cause de suralimentation : c'est la trop grande richesse du lait en caséine. C'est surtout chez l'enfant nourri au biberon que l'on retrouvera cette cause de surcharge alimentaire. Le lait de vache est plus riche en caséine que le lait de femme ; la caséine du lait de femme se précipite en grumeaux beaucoup plus fins que la caséine du lait de vache. Ce dernier est donc beaucoup plus difficile à digérer. Mais cette cause est plus rare, tout au moins comme cause principale.

Le plus souvent l'enfant absorbe une trop grande quantité de lait qui distend son estomac. L'estomac réagit par une contraction, et une petite quantité de lait non caillé sera rejetée aussitôt après la tétée. C'est une régurgitation. La régurgitation habituelle et le hoquet sont les deux premiers signes de la suralimentation. L'enfant vient bien, trop bien, il grossit trop vite. Sa peau est le siège d'éruptions, d'érythèmes divers. Puis l'estomac à force d'être surchargé cesse de réagir, il se laisse distendre ; alors apparaissent les fermentations lactiques et butyriques, et l'enfant vomit un lait caillé à odeur rance. Les troubles intestinaux ne se font pas attendre, une diarrhée fétide fait suite à des selles granuleuses, où l'on peut retrouver des fragments de caséine non attaquée par les sucs digestifs.

La suralimentation aboutit finalement à la gastro-entérite et à la dénutrition, et peut avoir une issue fatale. Il est rare cependant de voir des formes graves d'hyperalimentation ; d'ailleurs, d'après Comby, chez l'enfant au sein, il se fait une sorte d'adaptation entre le nourrisson et la nourrice, qui empêche les fautes graves de suralimentation.

INSUFFISANCE D'ALIMENTATION

Les vomissements par insuffisance d'alimentation sont moins fréquents que les précédents. Cependant depuis la campagne de Budin contre la suralimentation, certaines mères prises d'une crainte exagérée ont donné les rations trop faibles à leurs enfants. Ceci est vrai pour les enfants nourris au biberon, mais ce n'est pas dans cette catégorie que se voit le plus souvent l'hypo-alimentation. Elle est plus fréquente chez les enfants nourris au sein ; dans ce cas les moyens de contrôle de la ration de l'enfant sont plus difficiles à appliquer. Il faut une balance, peser l'enfant complètement nu avant et après la tétée. Peu de mères s'astreignent à un pareil contrôle, surtout dans la classe ouvrière ; elles se contentent souvent de laisser l'enfant au sein un certain nombre de minutes. Si la mère a du lait il n'y a pas beaucoup d'inconvénient à procéder ainsi. Mais il arrive fréquemment que la nourrice ne fournit qu'une quantité de lait insuffisante pour la ration de l'enfant. Cette infériorité peut passer longtemps inaperçue, et alors des troubles se produisent que très souvent on mettait sur le compte de la suralimentation, avant la publication des observations de Variot et de ses élèves.

Il existe une autre cause d'inanition que la fixation de rations trop faibles comme quantité, c'est de fournir une ration suffisante comme volume, mais

trop pauvre en éléments nutritifs. Certaines nourrices parviennent à augmenter considérablement leur sécrétion lactée en absorbant beaucoup de liquide. Tel était le cas de cette femme citée par Gaujoux de Montpellier, qui absorbait quatre litres de liquide non nutritif, et fournissait un lait abondant mais si pauvre en éléments nutritifs, que son nourrisson fit des accidents provoqués par l'inanition.

Une autre cause d'inanition pour les enfants nourris au biberon, c'est le coupage du lait par des commerçants peu scrupuleux. Si la mère recoupe le lait déjà mouillé par le laitier, on conçoit que l'enfant absorbe une quantité infime d'aliment.

L'inanition entraîne des troubles digestifs et l'affirmation de Budin : « l'enfant qui ne prend pas assez peut ne pas augmenter, il peut même diminuer, mais il n'a pas de troubles digestifs » est aujourd'hui reconnue inexacte. Les troubles de l'hypo-alimentation sont semblables à ceux que produit la suralimentation ; il peut même être difficile de différencier ces deux origines.

Le petit hypo-alimenté est un enfant qui crie ; la mère croit souvent à des coliques, à un peu de nervosité. Rien cependant ne peut le calmer, il crie aussitôt retiré du sein, et il ne s'arrête qu'au moment où l'épuisement le force à s'endormir. L'enfant crie parce qu'il a faim, il s'agite pour exprimer sa souffrance. Cette agitation le conduit à un état d'abattement et de fatigue.

Il est constipé du fait de l'ingestion d'une ration alimentaire insuffisante. Parfois les matières sont semblables à celles de l'entérite, elles sont alors glaireuses, vertes, liquides.

L'enfant vomit. Ces vomissements ne présente

rien de particulier. Ils suivent de près la tétée. Chez l'inanitié le tube digestif, et l'estomac en particulier, perd une partie de sa tonicité. Chez l'animal mort d'inanition le tube digestif perd la moitié de son poids normal. L'estomac ne réagit plus sous la faible quantité de lait qui lui arrive, il se laisse distendre ; mais cette dilatation est le plus souvent latente et ne se voit qu'à la radioscopie. Elle n'explique pas les vomissements. Peut-être ceux-ci sont-ils sous la dépendance de l'aérophagie.

Les urines sont diminuées.

Les enfants insuffisamment alimentés tettent lentement, par à-coup ; parfois ils font une succion sans rien avaler.

L'enfant ne se développe pas, il n'augmente pas de poids, il maigrit, se déshydrate, la peau est pâle, plissée, le pannicule adipeux disparaît. Les yeux sont cernés, le visage pâle, les joues creuses, la peau sèche, mais les yeux conservent une grande vivacité. Les os du crâne chevauchent, les fontanelles sont déprimées.

Les muscles conservent leur tonicité. Les membres se mettent en flexion. Le ventre est souvent rétracté, cependant quand l'insuffisance d'alimentation se complique d'aérophagie l'abdomen est globuleux.

L'enfant se jette avidement sur le sein quand on le lui présente.

MALADIE DES VOMISSEMENTS HABITUELS

Sous ce nom Marfan a réuni un certain nombre de vomissements pouvant provenir de causes diverses. Dans une première catégorie, il classe les vomissements qui ne s'accompagnent pas d'une lésion primitive de l'estomac ; dans une seconde catégorie, il place le rétrécissement congénital du pylore, encore appelé tumeur pylorique.

La maladie des vomissements habituels est aussi fréquente chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon. Elle survient avant la fin du troisième mois, quelquefois un peu plus tard.

Le principal symptôme est le vomissement répété qui se produit un certain temps après la tétée, et évacue tout ou partie du contenu gastrique. Le vomissement se produit sans effort ou bien il est précédé de cris, de crispation du visage.

Les matières vomies sont composées d'un liquide incolore, dans lequel on retrouve des caillots petits et très fins si l'enfant est au sein, gros et à odeur butyrique s'il est au biberon.

Quand la maladie se prolonge, le liquide rejeté devient gluant par suite de la présence de mucus.

Certains aliments peuvent être tolérés par l'estomac ; l'eau, le lait d'ânesse, les bouillies de farines peuvent être conservées, alors que le lait de vache ou de femme est rejeté. La soif est exagérée, ou d'autres fois l'enfant refuse de boire par faiblesse ou crainte de vomir.

Les selles sont normales ou demi-liquides, parfois verdâtres. Chez d'autres enfants il existe une constipation plus ou moins opiniâtre ; parfois on n'obtient des selles que par des lavements ; les matières sont alors rendues sous forme de petites boules. L'abdomen est plat et dans ce cas il semble que cette forme soit celle que notre maître M. Lesage a décrit sous le nom de maladie spasmodique. L'estomac est alors retractoré et ne peut se distendre, ou dans d'autres cas le spasme contracte l'intestin et s'arrête au pylore. L'enfant peut alors absorber une certaine quantité de lait ; l'estomac devient visible sous la peau et peut se vider en partie dans l'intestin dans les périodes de calme. Le spasme peut se propager à tous les muscles ; le ventre est retractoré, les membres sont contracturés en flexion. Le spasme se produit d'abord sur le tube digestif, et n'apparaît que secondairement sur les muscles périphériques, d'abord par intermittence, puis d'une façon permanente.

La maladie dure plusieurs mois, elle peut guérir surtout quand l'enfant est au sein. Elle peut avoir une issue fatale par inanition ou par l'apparition d'une complication, diarrhée cholériforme, broncho-pneumonie, septicémie.

L'analyse des matières vomies ne donne rien de spécial, quelquefois elles sont acides par suite de la présence d'acides de fermentations, elles contiennent du mucus.

L'examen de l'estomac ne révèle rien de particulier, pas de rétrécissement du pylore, quelques signes d'irritation cellulaire, un peu d'infiltration leucocytaire. Quelquefois il y a une sécrétion exagérée de mucus.

La radio montre au moment du vomissement une contraction totale de l'estomac qui le vide à la fois par le cardia et le pylore. Ce dernier est donc perméable. La contraction peut se reproduire si l'estomac n'est pas vidé. Souvent son évacuation est normale. Il peut exister un peu de dilatation.

Aérophagie. — On a recherché quelle pouvait être la cause de ces vomissements habituels. Certains auteurs, notre maître M. Lesage, MM. Leven et Barret en ont imputé une partie à l'aérophagie.

L'aérophagie est un phénomène normal chez le nourrisson. Si l'on examine à la radio l'estomac d'un enfant après une prise de lait, on voit le lait remplir l'estomac et au-dessus une forte tache claire formée par la poche d'air. L'enfant en suçant le mamelon avale de l'air ; d'ailleurs normalement l'estomac de l'enfant à jeun est rempli d'air. Au moment de la tétée la pression intérieure de l'estomac augmente du fait de la déglutition de l'air et du lait. A la fin l'estomac réagit par une contraction en bloc, et un peu d'air est rejeté au dehors sous forme d'une éructation plus ou moins bruyante, qui peut être accompagnée d'une gorgée de lait. Si la quantité d'air dégluti est plus abondante que normalement on conçoit que la distention anormale de l'estomac puisse arriver à provoquer le vomissement.

Marfan n'admet pas cette théorie, car chez certains nourrissons on voit de grandes poches à air sans vomissements, et tous les enfants qui ont des vomissements habituels ne présentent pas d'aérophagie.

MM. Lesage, Leven et Barret reconnaissent deux origines à l'aérophagie :

Un enfant suçant un sein qui fournit peu de lait

avale beaucoup d'air, dans l'intervalle des tétées il suce son pouce ou une sucette et avale encore de l'air.

Dans une autre forme il existe un spasme cardio-œsophagien qui empêche l'air normalement inclus dans l'estomac de s'échapper. Il est important de distinguer cliniquement ces deux formes car la première disparaît par des repas copieux ; la seconde au contraire doit être combattue par de petits repas très fréquents.

Notre maître M. Lesage reconnaît les vomissements par excès d'aérophagie aux signes suivants :

L'estomac n'est pas vidé d'une seule fois mais par petits vomissements successifs ;

Chaque vomissement s'accompagne du rejet de beaucoup de gaz ;

Dans l'intervalle des vomissements les éructations sont fréquentes, le changement d'attitude les provoque ;

Les selles sont normales ;

Le ballonnement du ventre n'est pas limité à l'épigastre, il est diffus.

Pour Marfan l'aérophagie est chez le nourrisson un phénomène banal, qui existe dans tous les états gastriques provoquant de l'irritation de la muqueuse gastrique. Il invoque le mécanisme appelé par Hayem « aerosialophagie ». La muqueuse de l'estomac irritée déterminerait par réflexe une sécrétion abondante de salive. Cette salive déglutie dans l'estomac entraînerait avec elle une grande quantité d'air. Cet air est maintenu dans l'estomac par une altération des parois, qui modifie leur motilité en augmentant leur sensibilité. L'aérophagie peut être

une cause de vomissement, mais seulement une cause favorisante.

Marfan reconnaît encore une autre cause, c'est une cause d'origine centrale, une sorte de tic pharyngien qui entraîne la déglutition de l'air, et détermine le spasme des orifices du tube digestif. Cette seconde forme est beaucoup plus rare.

Intolérance

Dans certains cas le lait paraît être doué de propriétés irritantes ou toxiques. Depuis longtemps déjà on a signalé les accidents survenus avec le lait de vaches alimentées avec des dresches, des tourteaux, des résidus de sucreries, des feuilles de betteraves, d'artichauts, etc. Le lait de femme lui-même peut être toxique. On connaît l'influence de l'alimentation de la nourrice sur son lait. La constipation, l'apparition des règles, les maladies fébriles, la galactophorite sont autant de causes de troubles digestifs chez le nourrisson. Un lait trop riche en beurre peut n'être pas toléré, et Verduze dans sa thèse cite des laits de femme contenant 95-80 63-55 grammes de beurre par litre.

Enfin il est des enfants qui ne supportent pas le lait de femme. Le professeur Bar en a rapporté un cas à la Société d'Obstétrique de Paris en 1903 : Un enfant avait des troubles graves à la suite de l'allaitement maternel. Les troubles avaient persisté malgré tous les traitements. La mère cesse l'allaitement car la santé de l'enfant devenait de plus en plus mauvaise. Une nourrice est appelée, mais l'état de l'enfant continue à s'aggraver. Finalement l'allaitement au

sein est supprimé, et le petit malade est mis au lait d'ânesse. Il était alors très mal, mais sous l'influence du changement d'alimentation il se remet peu à peu. On lui donne ensuite du lait de vache ; tout allait bien. Les parents partent pour le Limousin et voyant l'enfant bien portant reprennent une nourrice. Quelques jours après les accidents reparaissent, l'enfant ne progresse plus, il est livide, les selles sont grumeleuses. On revient au lait de vache et tout rentre dans l'ordre à nouveau.

Cet enfant avait une véritable intolérance pour le lait de femme. Ces cas sont rares.

L'intolérance, d'autres fois, n'existe que pour le lait d'une seule nourrice ; ou encore l'intolérance existe pour le lait de vache, mais le lait de femme est supporté ; enfin dans des cas très rares il y a intolérance pour tous les laits.

On a invoqué l'anaphylaxie pour expliquer ces faits ; dans certains cas l'hypo-alimentation jouerait un rôle anaphylactisant. L'école de Lyon qui a particulièrement étudié cette question a obtenu des résultats en désensibilisant les enfants par des injections sous-cutanées de petites doses de lait.

Il est des cas où il est impossible de relever une cause quelconque permettant d'expliquer le vomissement habituel, et Marfan l'attribue alors à une hyperexcitabilité de la muqueuse intestinale, à un gastro-spasme émétisant.

La tumeur pylorique

« C'est une malformation congénitale caractérisée par l'hypertrophie des couches musculaires du pylore, particulièrement des fibres annulaires, et qui déter-

mine une imperméabilité plus ou moins marquée de cet orifice. »

Cette affection est rare, et paraît plus fréquente dans le sexe masculin. L'enfant se développe normalement puis brusquement des vomissements se produisent. Ils se montrent le plus souvent du dixième au trentième jour. Le vomissement apparaît à chaque repas, plus ou moins longtemps après la fin du repas, il est brusque et explosif. Les matières vomies ne sont pas très abondantes au début, elles sont formées de lait, de salive, de mucus. Plus tard les vomissements s'espacent, ils sont plus rares, mais plus abondants. C'est qu'à ce moment il existe un certain degré de dilatation de l'estomac.

L'enfant maigrit, son abdomen se déprime dans sa partie sous ombilicale et présente une voussure dans sa partie sus-ombilicale. Cette dernière région est après le repas le siège de mouvements péristaltiques, et quelquefois on peut sentir au doigt une petite tumeur molle, donnant l'impression d'un ganglion. Mais il est rare de constater ce signe. L'absence de perception de la tumeur ne doit pas faire éliminer le diagnostic. La radiographie le confirmera en montrant un estomac dilaté et un pylore imperméable.

Ces enfants sont des constipés, ils émettent des matières dures. La diarrhée peut parfois interrompre la constipation.

Ils urinent peu ; ils maigrissent, prennent l'aspect inanité, squelettique et meurent.

L'évolution peut être longue et interrompue de périodes de rémission, pendant lesquelles le pylore est un peu perméable ; à la tumeur se surajoute alors un spasme qui produit ces alternatives.

Des complications peuvent apparaître, l'intestin

ne fonctionnant plus depuis longtemps réagit si le pylore redevient en partie perméable ; de la diarrhée apparaît accompagnée de phénomènes toxiques.

La mort peut survenir au milieu de convulsions ou dans un état subcomateux. Le pronostic n'est cependant pas absolument fatal, quelques enfants peuvent survivre.

A l'examen les parois du pylore sont hypertrophiées, de coloration pâle. Elles se terminent brusquement du côté du duodénum, mais du côté de l'estomac, elles se confondent peu à peu sans secousse avec les parois de cet organe. La région hypertrophiée est constituée par le tissu musculaire du pylore. Cette hypertrophie se complique de spasme comme le prouvent les périodes de rémission. Ce spasme est produit par l'hyperacidité due à la stase ou aux érosions de la muqueuse.

Il est d'autres causes de vomissements habituels auxquelles il faut penser, c'est la syphilis et l'arthritisme. Nous les étudierons plus loin, car si ces deux affections produisent souvent le vomissement habituel, elles se manifestent encore plus fréquemment peut être sous la forme de vomissements périodiques.

VOMISSEMENTS PÉRIODIQUES

« C'est un syndrome clinique consistant en accès de vomissements, à début brusque et de durée variable, dont la terminaison est presque soudaine et qui reviennent à intervalles plus ou moins longs » (Hutinel).

Le premier accès survient en général entre un et six ans. Cependant ce syndrome a été observé chez le nourrisson.

Les vomissements périodiques s'observeraient plus fréquemment chez les enfants nourris au lait de vache, que chez ceux qui sont élevés au sein.

Début. — L'accès débute souvent brusquement en pleine santé. L'enfant qui était auparavant gai et jouait comme d'ordinaire, pâlit tout d'un coup, se couche, devient inquiet, se plaint de mal de tête, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Le vomissement survient alors, tantôt très pénible, douloureux, tantôt facile, sans nausée, de type cérébral.

Le début n'est pas toujours aussi brusque, et souvent il est annoncé par des prodromes, qui surviennent quelques heures, un jour avant la crise. L'enfant présente alors de la courbature, de la lassitude, un peu de céphalée ; il est triste, maussade, sans appétit ; les selles sont quelquefois de coloration pâle ou sont remplacées par une constipation plus ou moins

opiniâtre. L'haleine peut avoir une odeur aigrelette, rappelant la pomme de reinette, et qui est due à la présence d'acétone.

Période d'état. — Les vomissements une fois commencés, se répètent pendant la journée ; l'estomac ne supporte rien, pas même l'eau pure. Dans ces conditions le petit malade refuse toute espèce de nourriture, il reste couché, abattu, mais sans somnolence, immobile, car le moindre mouvement, dans les cas intenses tout au moins, fait réparaître le vomissement ou l'état nauséeux.

Les vomissements peuvent se renouveler dix, quinze, vingt fois dans la journée. Marfan en a compté vingt-sept la première journée, quinze la nuit suivante.

Les matières rendues sont d'abord alimentaires, puis elles se composent d'un liquide limpide, filant, de réaction acide, quelquefois teinté de jaune par de la bile. Leur abondance varie de cent à deux cents centimètres cubes. A la fin de la crise le liquide rejeté peut être presque nul ou teinté de noir par du sang.

L'examen du tube digestif est négatif ; le ventre de l'enfant n'est habituellement pas distendu, mais plutôt excavé comme dans la méningite. Cependant Lamarq-Dormoy, Rachford ont vu l'abdomen tendu et douloureux. Le ventre est ordinairement souple, indolore ; mais quand les vomissements ont été fréquents, on peut retrouver à la région épigastrique une zone douloureuse due à la courbature des grands droits.

La langue est un peu saburrale et tend à se dessécher. Le foie est souvent gros et douloureux. L'appétit n'est pas toujours entièrement supprimé et la

soif est vive, mais la crainte de vomir fait refuser même une cuillerée à café d'eau pure.

La température est normale ou peu élevée ; 37°5 à 38°5. Le pouls est parfois ralenti, intermittent.

La respiration est normale, quelquefois profonde, entrecoupée de soupirs.

Rien du côté du système nerveux, pas de contraction, de Kernig, de Brudzinski, pas de raideur, de phénomènes convulsifs, pas de troubles pupillaires, pas de troubles sensitifs. Le malade est plus ou moins prostré, mais la conscience est intacte.

L'enfant maigrit, le visage devient pâle, les traits se tirent, la voix se casse, le visage prend le masque cholériforme.

Pendant les accès les urines sont parfois augmentées de volume, parfois de volume normal, parfois elles sont diminuées quand l'accès se prolonge. Leur acidité est excessive. Elles contiennent souvent de l'acétone, de l'acide acétyl-acétique, de l'acide β oxybutyrique.

Recherche de l'acétone. — Réaction de Liében : dans un tube à essai on met trois travers de doigt d'urine et XV à XX gouttes d'ammoniaque. On chauffe doucement vers quarante degrés et on ajoute une solution d'iode dans l'iodure de potassium, un centimètre cube environ, et goutte à goutte une solution concentrée d'hypochlorite de soude ou de potasse. Il se forme un précipité noir d'iodure d'azote, qui disparaît. Un précipité jaune d'iodoforme apparaît ; il peut n'être visible qu'au bout de quelques minutes. L'odeur d'iodoforme est perceptible avant le précipité.

Recherche de l'acide acétique. — Réaction de Gerhardt. Dégéquer l'urine avec un peu de sous-acé-

tate de plomb. Mettre dans un tube à essai environ dix centimètres cubes d'urine ; y verser doucement un ou deux centimètres cubes de la solution officinale de perchlorure de fer. L'urine prend alors une teinte rouge foncé « vin de Bordeaux » si elle contient de l'acide acétyl-acétique.

Cette réaction n'est pas absolue, il y a des causes d'erreur ; l'antipyrine, divers phénols donnent la même coloration. Dans la pratique ces réactions suffisent cependant.

Pendant l'accès l'alcalinité du sang est diminuée, malgré l'ingestion de hautes doses de bicarbonate.

Le liquide céphalo-rachidien renferme habituellement de l'acétone.

Les vomissements après s'être répétés quelques temps vont en diminuant de fréquence pour disparaître brusquement. L'accès peut présenter une rémission au bout de vingt-quatre heures et reprendre avec une nouvelle intensité. Après deux ou trois jours, quelquefois plus, quelquefois moins, les vomissements disparaissent ; l'enfant est guéri. Brusquement l'estomac est de nouveau tolérant, le petit malade mange et les aliments sont bien supportés. L'état général redevient normal.

La santé se maintiendra parfaite jusqu'à la nouvelle crise qui apparaîtra, deux, trois, six mois après. Rien ne permet de prévoir l'apparition du nouvel accès ; les intervalles qui séparent les crises sont très irréguliers.

Variante de la crise. — Tous les accès ne se présentent pas exactement sous cette forme, quelques-uns sont accompagnés de symptômes un peu plus rares. C'est ainsi qu'on les a vu se compliquer d'hématémèses, d'ictère avec décoloration des matières,

de douleurs vives, généralisées, avec agitation, facies abdominal, pouls petit, fréquent, constipation opiniâtre, simulant l'appendicite. La céphalée peut être prédominante au lieu d'être secondaire, la salivation abondante a été observée.

L'accès de vomissements peut encore se compliquer de convulsions. Marfan rapporte le cas d'un enfant de dix-huit mois observé par lui, qui eut une première crise de vomissements au cours de laquelle apparurent des convulsions, de la somnolence, du coma.

Au bout d'une semaine l'enfant sort de son coma, mais il présente une paralysie flasque presque généralisée. Il ne recouvre la parole que quinze jours après le début de la crise, et ne commence à marcher que six semaines après. Par la suite il présente des crises typiques de vomissements périodiques sans complication.

On a signalé des érythèmes morbilliformes, du purpura, de l'eczéma (Guérin. Thèse de Paris, 1905).

Pour Lamacq-Dormoy la fin de la crise n'est pas toujours brusque, et l'appétit peut tarder à revenir pendant une huitaine de jours après la disparition des vomissements.

S'il est des formes qui s'accompagnent de symptômes sévères, il en est d'autres au contraire très frustes, qui passeraient inaperçues sans la connaissance de crises antérieures.

L'enfant, qui était très gai et a mangé de bon appétit, est pris tout d'un coup d'un léger malaise ; il pâlit, les extrémités se refroidissent, il a un ou deux vomissements, quelquefois aucun, un peu d'odeur

acétonique de l'haleine, une légère élévation de température et tout rentre dans l'ordre.

Tel est le syndrome connu sous le nom de vomissements périodiques, vomissements cycliques, vomissements paroxystiques.

Quelle est la cause de ces accès ? Souvent elle n'est pas apparente ; quelquefois c'est à l'occasion d'un incident plus ou moins important qu'on les voit se dérouler. Une émotion, le surmenage cérébral, un écart de régime, les traumatismes, une opération chirurgicale, une éruption dentaire (Aper), l'effort d'attention que nécessite une leçon difficile, la constipation et les tentatives pour la combattre, le calomiel à doses purgatives, un repas riche en corps gras, etc., sont autant de causes déchainantes. Parfois ce sera le début d'une maladie fébrile, rougeole, scarlatine, pneumonie, angine, purpura rhumatoïde, méningite, appendicite, etc., qui en provoquera l'apparition. Mais la cause profonde nous échappe.

Marfan a attiré l'attention sur la présence de l'acétone dans l'haleine de ces malades et dans leurs urines, et a décrit ce syndrome sous le nom de « vomissements avec acétonémie ».

On a beaucoup discuté sur la valeur toxique et l'origine de l'acétone ; l'accord n'est pas encore complètement réalisé.

Pour Ogier la toxicité serait assez grande ; la dose toxique serait de 5 grammes par kilogramme d'animal.

Cette toxicité a été niée et Küssmaul et Frerichs ont pu faire absorber à l'homme par voie gastrique 6 à 7 grammes d'acétone sans accident grave. Albertoni administre ce corps à des lapins et à des chiens et ne peut déterminer qu'un peu de néphrite. Dres-

chfeld absorbe lui-même 20 grammes d'acétone sans éprouver de sérieux inconvénients.

D'après Küssmaul les trois principaux symptômes de l'acétonémie seraient la dyspnée intense, l'agitation et le coma terminal.

Aujourd'hui il est à peu près admis que l'acétone ne produit pas d'effets toxiques chez l'homme. Chez l'animal il peut en être autrement. L'acétone introduit dans l'organisme y serait en partie oxydé.

L'origine de l'acétone a été longuement discutée, sans pouvoir être complètement élucidée.

Pour Kaulisch l'acétone vient du sucre aussi bien chez le diabétique que chez les autres malades. Chez le diabétique l'acétone se forme en plus grande quantité parce que tous les organes sont imprégnés de sucre. Comme la fermentation du sucre donne habituellement de l'alcool et de l'acide carbonique, Kaulisch explique que sous l'action de microbes habitant l'intestin, d'autres produits tel que l'acide lactique et l'acide β oxybutyrique peuvent intervenir et favoriser la formation de l'acétone. L'agent transformateur serait un champignon.

Talamon recherche l'agent transformateur sans succès. De Gennes ayant vu mourir un diabétique traité par de la levure de bière soutient que ce champignon peut accomplir la transformation du sucre en acétone.

Kussmaul nie cette hypothèse et fait absorber de grandes quantités de levure de bière, à un diabétique, en injecte même dans les veines d'un autre sans accident.

Von Jaksch rejette la théorie de Kaulisch et conclut que la fermentation alcoolique du glucose par la levure de bière est incapable de produire de l'acé-

tone. La fermentation lactique provoquée par l'addition au glucose d'un liquide contenant diverses bactéries de l'intestin peut produire des quantités assez considérables d'acétone. Une bactérie spéciale capable de transformer dans l'intestin le sucre en acétone n'existe pas ; mais en présence de la flore intestinale, certaines substances, et le sucre entre autres, peuvent, en se décomposant, donner lieu à la formation de petites quantités d'acétone parmi d'autres produits.

Von Jaksch soutient que l'acétone se forme par l'oxydation des matières albuminoïdes. Il produit de petites quantités d'acétone par oxydation de la caséine en présence de bioxyde de manganèse et d'acide sulfurique.

Hirschfeld ne pense pas que l'acétonurie soit proportionnelle à la destruction des albuminoïdes ; chez les sujets soumis au régime carné, l'adjonction d'aliments gras n'amène pas de diminution sensible de l'excrétion de l'acétone, alors que l'ingestion de ces aliments modère la destruction des albuminoïdes. L'acétone ne proviendrait pas uniquement de la destruction des albuminoïdes. Cependant des variations se produisent bien, car l'acétonurie augmente avec une alimentation riche en principes azotés.

Pour Rosenfeld et Baginski l'acétone est un produit de régression des albuminoïdes. On observe en effet l'acétonurie dans tous les états qui s'accompagnent d'une destruction exagérée ; à l'état normal elle est influencée par une alimentation azotée, elle augmente par l'inanition.

Czerny fait dériver l'acétone des matières grasses du lait. Léo Schwarz considère l'acétone comme la

résultante d'une destruction active des matières grasses de l'organisme.

Pour Hugounenq l'acide β oxybutyrique est l'origine de l'acétone et proviendrait lui-même de la fermentation du glucose. Cette origine de l'acide β oxybutyrique n'est pas admise par tout le monde. Labassière combat cette théorie, en faisant remarquer qu'elle n'explique pas l'augmentation d'excrétion d'ammoniaque constatée dans les urines des diabétiques en même temps que la présence d'acétone et d'acide β oxybutyrique.

L'acétone provient des hydro-carbones, des albuminoïdes et des graisses. L'acide β oxybutyrique, acétyl-acétique, et l'acétone sont des dérivés normaux de la décomposition des matières albuminoïdes et des graisses. L'acide β oxybutyrique est la substance qui par son oxydation donne de l'acide acétyl-acétique et de l'eau. La réaction inverse est possible. L'acide acétyl-acétique à son tour se décompose facilement en acétone et acide carbonique. A l'état normal l'homme élimine un peu d'acétone par l'air et par l'urine. L'acide β oxybutyrique ne se rencontre pas dans l'urine normale, il provient de la décomposition de certains acides gras, mais aussi de certains acides aminés dérivant des matières albuminoïdes.

Le lieu de production des corps acétoniques est le foie, c'est du moins l'opinion la plus répandue. Mais le foie est aussi le lieu de destruction de ces corps ; le rein, la rate, les muscles, le sang peuvent aussi les détruire.

Ces oxydations, ces réductions se produiraient sous l'influence de diastases cellulaires. Qu'une cause morbide, même faible, vienne troubler les

cellules chargées de l'élaboration de ces diastases et tout le mécanisme est faussé, et les corps anormaux apparaissent dans l'organisme. L'acétonémie semble alors être le résultat d'un trouble de la nutrition. On la retrouve en effet dans un grand nombre d'affections, chez les nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux subaigus, au cours des dyspepsies, dans l'ulcère et la dilatation de l'estomac, les gastro-entérites, l'obstruction intestinale, en cas de tænia, dans la rougeole, la scarlatine, l'inanition, les fièvres graves ; elle a encore été signalée à la suite de l'accouchement, de la rétention du fœtus mort *in utero*, dans les intoxications par la morphine, l'antipyrine, le plomb.

Ceard conclut dans sa thèse que c'est un symptôme fréquent dans l'enfance. Elle a été en outre observée dans les lésions graves du foie, abcès, dégénérescence graisseuse, cirrhose.

L'acétonémie et les vomissements périodiques ne sont donc pas liés par une relation de cause à effet, mais ils apparaissent tous les deux, et c'est l'opinion de Marfan, comme la conséquence d'un même trouble.

On a dit que l'acétonémie était la conséquence du jeûne provoqué par les vomissements. Il est certain que l'inanition peut en être la cause ; mais dans les vomissements périodiques l'odeur d'acétone est souvent perçue avant le début de la crise.

L'acétonémie n'est pas la cause des vomissements périodiques ; c'est un symptôme surajouté qui a son importance, mais il faut chercher ailleurs l'origine de la maladie.

Un grand nombre de théories ont été édifiées pour expliquer ces crises. Or il nous semble que ce groupe de vomissements ne relève pas d'une seule

cause, mais de causes multiples, et qu'il forme un groupe d'attente destiné à se désagréger.

Vomissements syphilitiques

Barbier et son élève Roberti (thèse de Paris, 1920) ont signalé la syphilis comme pouvant être la cause de crises de vomissements paroxystiques. Ces crises sont semblables à celles des vomissements avec acétonémie.

Ils feraient leur apparition entre quatre et dix ans, mais l'âge minimum peut être abaissé considérablement, car il existe un grand nombre d'enfants plus jeunes, des nourrissons, qui vomissent du fait de leur hérédité spécifique. Chez le nourrisson ils se présentent souvent sous la forme de vomissements habituels, et sont mis sur le compte d'une faute de régime, ou imputés à une autre cause. Les antécédents, la courbe de poids qui reste stationnaire, en plateau, devront faire penser à la syphilis.

Chez l'enfant plus âgé la crise se présente avec les caractères des vomissements périodiques. Même début brusque, mêmes vomissements fréquents, incoercibles à type cérébral ; même retentissement sur l'état général. L'enfant est abattu, refuse de manger et de boire. Cet état dure deux ou trois jours en moyenne, rarement plus, puis les vomissements diminuent de fréquence. Quelques instants après le dernier vomissement l'enfant reprend ses occupations habituelles, ne conservant de sa crise qu'un visage un peu pâle et fatigué.

Aucun signe du côté de l'appareil digestif, rien du

côté du système nerveux, aucune raideur, pas de phénomènes convulsifs.

La température est normale, la respiration également. Le poulx est parfois petit, parfois ralenti, quelquefois intermittent. L'enfant se plaint souvent d'un peu de céphalée.

Il y a cependant une légère différence avec la crise de vomissements périodiques, différence bien légère laissant le diagnostic difficile et délicat : c'est l'absence d'odeur acétonique de l'haleine dans le vomissement spécifique ; et l'absence d'acétone, d'acide diacétique, ou d'acide β oxybutyrique dans les urines.

Les stigmates d'hérédo, extrêmement nombreux, permettent souvent de soupçonner la nature de l'affection.

Certains de ces stigmates, considérés comme très importants par les uns, sont quelquefois niés par les autres. Les principaux et les moins discutés sont : la dent d'Hutchinson, l'atypisme dentaire, les canines à type incisif, une ou deux cuspidés supplémentaires sur les premières molaires, l'écartement des incisives médianes supérieures (Gaucher) ; de légères érosions sur le bord libre du voile du palais au niveau du pilier antérieur ; les saillies des bosses frontales, l'asymétrie faciale ou crânienne, l'aplatissement de la racine du nez. Sur les membres, toutes les malformations : courbure, tuméfaction, élargissements, épaississements, crénelures, torsion plus ou moins nette. Sur le thorax, l'axyphoïdie, signalée par Miliau et Quey-rat. L'œil bridé à la Mongole, l'existence d'un anneau interne péripupillaire sur un iris bleu, etc.

La réaction de Wassermann positive sera un précieux appoint pour le diagnostic. Mais il faut se rap-

peler que dans l'hérédosyphilis le Wassermann est souvent négatif dans le sang. L'examen du liquide céphalo-rachidien s'impose. On trouvera souvent un liquide clair, légèrement hypertendu avec quatre à six lymphocytes par millimètre cube (obs. II).

L'albumine est souvent augmentée (obs. I et II).

Le Wassermann est souvent positif dans le liquide.

La crise peut quelquefois différer légèrement du type décrit. Elle peut être annoncée par des prodromes, malaise vague, diminution de l'appétit, sommeil agité ; on a signalé encore de la céphalée, quelques signes de réaction méningée, somnolence, irrégularités du pouls et de la respiration, des troubles vaso-moteurs.

Les vomissements durent en moyenne deux ou trois jours, dans l'intervalle l'enfant peut rester gai, tout au moins dans les crises moyennes. Il peut coexister d'autres crises viscérales telles que des crises diarrhéiques, de l'incontinence d'urine.

Le pronostic immédiat de la crise est benin ; l'état général n'en souffre pas beaucoup. La crise disparue il n'en reste rien. Le pronostic éloigné est plus sérieux et doit être réservé. Ces crises sont le témoin d'une atteinte du système nerveux, atteinte légère sans doute, mais qui peut cependant faire craindre pour l'avenir des lésions plus graves, encéphalites, hémiplegies, tabès spasmodique, sclérose en plaque, chorée, arriération mentale, épilepsie. Il est donc important de faire le diagnostic pour dépister et traiter une syphilis nerveuse encore à son début.

Vomissements arthritiques

Comby qui un des premiers a étudié l'arthritisme chez l'enfant, a signalé des crises viscérales qui ne sont pas sans analogie avec celles de la syphilis, et parmi ces crises il décrit des crises de vomissements périodiques. Notre maître M. Lesage a de nouveau appelé l'attention sur ces vomissements arthritiques.

Ces crises de vomissements sont semblables aux crises de vomissements périodiques ci-dessus étudiées. Les principaux symptômes sont les vomissements, les modifications brutales de l'état général, les antécédents arthritiques. Quelques prodromes peuvent annoncer le début. Ou bien l'enfant depuis quelques jours n'a pas d'appétit, ou au contraire il mange davantage, l'haleine peut prendre une odeur d'acétone, ou encore il y a un peu de constipation et la crise éclate.

Les vomissements sont incessants, l'estomac ne supporte aucun aliment, l'eau même est rejetée. Les matières rendues d'abord alimentaires sont ensuite aqueuses, bilieuses, acides, répandant souvent une odeur d'acétone. L'état général se modifie aussi brutalement, l'enfant est inerte, prostré, le ventre excavé ; le visage est pâle, les traits tirés, le nez effilé, la voix faible, cassée. Il n'y a pas de température, au contraire elle peut être au-dessous de la normale ; le pouls est faible, rapide.

Le ventre est souple, le foie est souvent augmenté de volume, la langue n'est pas chargée. L'enfant ne souffre pas ; il se plaint uniquement de courbature.

Les urines sont souvent diminuées, très acides ; elles contiennent de l'acétone, de l'acide β oxybuty-

rique. A la fin de la crise il y a une décharge uratique.

La crise dure de quelques heures à quelques jours ; dès la fin de la crise l'estomac redevient tolérant. L'appétit renaît presque immédiatement après le dernier vomissement, et tout rentre dans l'ordre jusqu'à la prochaine crise qui reviendra dans un ou plusieurs mois. Quelquefois peuvent apparaître des signes de méningisme, somnolence, convulsions, cyanose, paralysie.

La crise peut exceptionnellement se terminer par la mort.

Chez le nourrisson les crises sont un peu différentes. L'enfant qui augmentait régulièrement de poids cesse tout à coup de progresser. La courbe qui avait une ascension continue passe au plateau. Pendant un jour ou deux l'enfant refuse le sein ou le biberon, puis le poids augmente de nouveau ; tout rentre dans l'ordre, ce n'est qu'une ébauche de crise.

A un degré plus avancé l'enfant vomit ; il présente un ou deux accès de vomissements consécutifs à un arrêt de courbe de poids, puis tout est fini jusqu'à l'accès suivant. Enfin on peut voir apparaître la véritable crise de vomissements cycliques avec constipation, refroidissement, vomissements intenses.

Si l'on examine les antécédents de l'enfant on y retrouve les divers accidents de la diathèse arthritiques ; lithiasé biliaire ou urinaire, asthme, migraine, eczéma, etc. Souvent il suffit de voir les grands-parents atteints d'obésité pour faire le diagnostic de l'hérédité néfaste de l'enfant.

L'examen de ce dernier peut mettre sur la voie du diagnostic en révélant son hérédité par les tares plus ou moins accentuées dont il est porteur.

Nourri au sein, l'enfant arthritique se présente généralement sous un aspect floride. C'est un bébé qui est gros, d'apparence superbe, il a bon aspect et paraît jouir d'une santé parfaite. Les parents en sont fiers. Mais tout cela n'est qu'apparent. L'embonpoint de cet enfant n'est pas normal ; les plis de sa peau sont exagérés et sont souvent le siège d'intertrigo, le cou est court, la face arrondie et souvent pâle. A sa naissance il a fait souvent une chute de poids exagérée (500-600 gr.) ; il a de l'anorexie, il tette peu, souvent refuse le sein. Si l'enfant est nourri par une nourrice mercenaire, c'est à elle que la famille s'en prend, son lait n'est pas bon, et M. Lesage cite le cas d'un enfant qui fut allaité successivement par douze nourrices sans que son anorexie fut vaincue. Quoique l'enfant prenne peu de lait la courbe de poids est assez bonne. Il n'y a pas d'embarras gastrique, le ventre est gros, distendu par des gaz, et cependant il n'existe pas d'aérophagie. Les matières sont soit hypercolorées par les pigments biliaires, soit décolorées sans ictère.

L'enfant élevé au biberon ne présente pas toujours cet aspect floride, il se transforme le plus souvent en débile arthritique, il est petit, chétif, pâle, d'aspect vieillot.

Le moment du sevrage est toujours une période difficile pour l'enfant arthritique. L'anorexie persiste, l'enfant refuse les bouillies. Pour exciter son appétit la mère a recours au sucre. Pendant quelques jours le moyen réussit, mais l'anorexie reparait vite. De plus le sucre en trop grande quantité entraîne de la constipation qui vient encore compliquer l'état du petit malade. Souvent un enfant qui s'était maintenu floride jusqu'à ce moment devient débile.

L'enfant grandit, il est soit excité, instable, très remuant, soit au contraire inerte, immobile, paraissant absent.

A l'école il pourra apprendre très vite, mais oubliera aussi vite, ou bien il sera toujours distrait, indifférent à ce qui se passe autour de lui. Sa formation intellectuelle dépendra du nombre et de la durée de ses moments « d'absence ».

Au point de vue taille, il pourra grandir normalement, mais son poids restera stationnaire ; ou encore poids et taille resteront stationnaire.

Enfin à n'importe quel moment de son existence l'enfant pourra se présenter comme un obèse d'apparence robuste ; c'est qu'il aura alors une déviation moindre.

L'arthritique est sujet à des crises diverses, dermatose, eczéma, séborrhée, crises de migraine, myalgies diverses, sous forme de douleurs de croissance, hémorragies fluxionnaires, crises de vomissements, asthme, débâcles intestinales, crises hépatiques. Il présente des zones d'hyperesthésie au niveau du pubis au point d'insertion des grands droits ; dans la région iliaque au niveau des insertions inférieures des muscles abdominaux et de l'arcade de Fallope.

Une autre zone d'hyperesthésie existe au niveau du cæcum et peut simuler l'appendicite. Dans certains cas intenses il existe de l'anesthésie de la plante du pied. Le réflexe rotulien est souvent diminué, quelquefois aboli.

Les urines sont acides, riches en acide urique, généralement pauvres en urée ; les chlorures sont souvent diminués, mais ils peuvent subir de grandes variations du fait de la quantité de sel ingéré. Les urines contiennent souvent de l'acide lactique, de

l'urobiline, de l'indican. Au moment des crises elles deviennent rouges, boueuses, riches en dépôt uratiques ; l'urée, les chlorures, les phosphates peuvent s'y retrouver en quantité très exagérée. La quantité des urines par vingt-quatre heures est souvent moindre qu'à l'état normal et cette oligurie est encore plus marquée au moment des crises viscérales.

C'est sur ce terrain qu'apparaissent les crises de vomissement, qui d'ailleurs peuvent alterner avec d'autres manifestations.

Quelle est la pathogénie de ces crises ?

Elle est encore obscure et l'accord est bien loin d'être fait sur ce sujet.

En quoi consiste l'arthritisme ?

« L'arthritisme est un groupement d'équivalents divers (séborrhée, eczéma, asthme, obésité, diabète, goutte, colique néphrétique, colique hépatique, hémorroïdes, migraine, bronchorrhée, hydorrhée nasale) qui peuvent se remplacer ou se combiner dans les générations successives, et dans le cours de la vie de l'individu » (A. Lesage). Cette suite d'accidents divers, constitue ce que Maurel de Toulouse a appelé le « ruban arthritique ».

Ces diverses manifestations semblent avoir pour lien commun l'acidité des humeurs. Cette hyperacidité serait la conséquence d'un mauvais fonctionnement des cellules de l'organisme. Le plasma sanguin et les humeurs ayant perdu une partie de leur alcalinité, les mutations cellulaires qui se forment par osmose sont entravées, ralenties, et Bouchard appelle les maladies arthritiques des maladies par « ralentissement de la nutrition ».

La cause du ralentissement est un défaut d'équilibre entre les phénomènes d'assimilation et de désassimilation.

Le foie a un rôle important dans l'économie, il a un rôle antitoxique, il est chargé d'épurer le sang. C'est le lobe gauche qui paraît plus particulièrement accomplir ce travail. Le foie a également un rôle trophique : il recueille le glycose formé dans l'intestin et l'emmagasine sous forme de glycogène. Les albuminoïdes sont réduits dans l'intestin en carbonate d'ammoniaque, peptones, albumines, qui transportés au foie donneront l'urée. Aussi lorsque cet organe sera lésé l'organisme entier en subira le contre-coup, le mauvais fonctionnement général de l'économie retentira à son tour sur le foie ; c'est ce qui se passe dans l'arthritisme.

S'il y a suralimentation les aliments trop nombreux seront mal élaborés pour l'absorption, mal débarrassés de leurs produits toxiques et le foie recevra une trop grande quantité de poisons. Le foie doit aussi détruire les poisons provenant du fonctionnement général de l'économie. Or le sang qui amène aux organes les matériaux de la nutrition, leur apporte une trop grande quantité de matières nutritives et des produits de mauvaise qualité. Le tissu musculaire, par exemple, ne consommera pas tout le sucre qu'il reçoit, il le brûle incomplètement. Ce tissu reçoit encore trop d'albuminoïdes, il les utilise incomplètement, il y a encore là une nouvelle source de toxiques. Ce qui est vrai pour le système musculaire, l'est aussi pour tous les organes, d'où la production d'une série de corps : peptones, propeptones, acide oxalique, acide lactique, etc., qui sont autant de témoins de la nutrition imparfaite, et

autant de corps néfastes pour le bon fonctionnement des organes.

Le système nerveux lui-même est touché, irrigué par un sang chargé de matériaux impurs, il n'a plus assez d'action pour provoquer les réflexes nécessaires à corriger l'imperfection de la nutrition.

Pour d'autres auteurs (Joulie) les accidents dits arthritiques ne seraient pas dus à une hyper-acidité, mais à une hypo-acidité des humeurs. Les urates se déposent dans les tissus faute d'eau pour pouvoir les dissoudre ; or, dans les accidents arthritiques les phosphates alcalino-terreux jouent un rôle aussi grand que les urates. Les phosphates se déposeraient du fait d'une diminution de l'acidité humorale, faute d'une assez grande quantité d'acide en circulation. De ces dépôts phosphatiques relèvent le rhumatisme noueux, les tophus des gouteux, etc. Or les urates sont moins solubles du fait de l'augmentation de l'acidité urinaire.

Martinet estime que ces deux manières de voir contiennent une part de vérité et il conclut que les accidents si multiples et si dissemblables, qu'on a coutume de désigner sous la dénomination générique d'accidents arthritiques, sont habituellement provoqués par la présence en excès dans le sang et la précipitation dans les tissus soit d'acide urique, soit de phosphate de chaux. Dans le premier cas les malades sont habituellement hyperacides, dans le second cas hypo-acides. Les faits où les accidents relèveraient de l'hyperacidité seraient dus à une fausse hyperacidité due à des fermentations anormales de l'estomac.

Quoi qu'il en soit, dans les deux cas, on aboutit à un défaut d'équilibre entre les phénomènes d'assimi-

lation et de désassimilation, entraînant la présence dans le sang de corps plus ou moins toxiques en excès.

Les causes de l'arthritisme sont : l'hérédité, la suralimentation, la sédentarité, le surmenage nerveux. C'est dans l'hérédité que l'on doit rechercher la cause première de l'arthritisme de l'enfant — aggravé ensuite par les fautes d'alimentation si fréquentes à cet âge.

L'enfant intoxiqué réagira par des crises diverses, dont certaines paraissent le témoin de l'intoxication, tel que les crises de séborrhée, d'eczéma, d'asthme, les migraines, les crises d'asthénie; d'autres semblent avoir pour but l'élimination de principes toxiques, tel les crises digestives, urinaires.

Les crises de vomissements nous paraissent rentrer dans la première catégorie, crises témoins de l'intoxication arthritique. Les vomissements périodiques apparaissent fréquemment sur ce terrain, ils peuvent alterner avec d'autres manifestations arthritiques. Comby en a rapporté plusieurs exemples. Ces vomissements peuvent disparaître à un certain âge et faire place à d'autres manifestations du « ruban arthritique. » Une observation de Grandmaison prouve d'ailleurs cette intoxication, nous la rapportons ici :

« Le lait maternel peut être toxique ; c'est le cas surtout quand déjà la mère est elle-même arthritique. Dans la sécrétion lactée, l'organisme excrète alors des poisons solubles qui peuvent nuire à la santé de l'enfant. Nous allons le prouver par un très bel exemple.

« Une jeune femme de souche arthritique, très mondaine, voulut allaiter successivement ses trois fils, sans cependant rompre avec ses habitudes sociales.

Au bout de trois mois, le premier, aujourd'hui âgé de huit ans, fut pris de troubles digestifs, avec régurgitations et diarrhée, malgré qu'il fût d'apparence très florissante; les accidents disparurent dès qu'il fut soumis à l'allaitement artificiel. Le second, âgé maintenant de six ans, ne peut supporter le lait de sa mère plus de six semaines.

« Le troisième, né il y a dix-huit mois, souffrit encore plus que les deux autres, bien que dès les premiers jours il présenta un embonpoint notable. Après deux mois ses chairs étaient devenues flasques, son teint était terreux, il commençait même à maigrir. Instruit par l'expérience des deux aînés et persuadé que le lait était toxique, nous avons demandé à la mère une analyse d'urine. Elle avait le graphisme de l'arthritisme, son lait put donc être considéré comme toxique. L'allaitement artificiel donna les meilleurs résultats et à l'heure actuelle l'enfant est superbe, bien portant et n'a pas fait une seule maladie. »

Cette observation ne laisse aucun doute sur l'existence de poisons émetisants dans le sang des arthritiques.

Pour MM. Lesage, Gilbert et Lereboullet ces vomissements relèvent en partie de l'insuffisance hépatique. Le foie est en effet souvent assez gros, et il n'est pas rare de voir un ictère apparaître après une crise de vomissements cycliques. Richardière en a rapporté 2 cas en 1905 à la Société de Pédiatrie.

Le 25 juillet 1902 MM. Gilbert et Lereboullet rapportent deux observations de vomissements cycliques avec des signes d'insuffisance héréditaire du foie et de la cholémie familiale.

1° « Garçon de 5 ans, vu en novembre 1901. Hérédité bilatérale, père dyspeptique, rhumatisant, mélancolique, sujet aux

épistaxis, cholémique. Le grand-père paternel est mort d'une maladie du foie. La grand'mère paternelle a eu des crises de coliques hépatiques avec ictère. Un oncle paternel lithiasique. La mère est lithiasique hépatique. Enfin la grand-mère maternelle a le teint bilieux.

L'enfant est sujet aux vomissements presque depuis sa naissance, mais surtout depuis ces derniers mois. En août 1901 il présente une crise qui dure sept jours avec fièvre élevée, vomissements aqueux, puis bilieux, douleur vive dans la région du foie. Des crises analogues se reproduisent tous les trois ou quatre mois. L'enfant garde une teinte jaune, surtout au moment des crises ; il n'a jamais eu de jaunisse vraie.

De temps en temps il présente de l'urticaire avec démangeaisons violentes. Entérite glaireuse et sanguinolente fréquente. Foie un peu gros ; rate normale. Cholémie légère, un peu de température. »

2° « Fillette de 12 ans. Hérité bilatérale. Mère à teint jaune, nerveuse, sujette à l'entérite chronique. Père à teint jaune, neurasthénique, rhumatisant. Le grand-père a eu de violentes coliques hépatiques. La petite malade est prise tous les cinq mois de vomissements bilieux, intenses, répétés, (jusqu'à seize fois par jour). « C'est de la bile presque pure. » En même temps fièvre vive, 40 degrés, odeur de l'haleine rappelant le chloroforme ; légères douleurs abdominales. Pas de jaunisse consécutive. Actuellement les crises tendent à s'espacer. Aucune modification du foie et de la rate. Teint un peu jaune. Sérum jaune verdâtre. Réaction de Gmelin nette.

La sœur, aujourd'hui âgée de neuf ans, a été bien portante jusqu'à l'âge de cinq ans. Depuis elle est atteinte de crises périodiques, de fièvre légère vespérale, avec symptômes d'embarras gastrique et parfois vomissements bilieux, d'une façon moins fréquente cependant que sa sœur aînée. Sujette à l'entérite glaireuse. Pas de modifications objectives du foie et de la rate. Teint normal. Quelques taches de rousseur. Légère cholémie » (Gilbert et Lereboullet, Société de

médecine des hôpitaux, 25 juillet 1902, *in* thèse de Céard, Paris).

Marfan, dans *les Archives de médecine des enfants* de janvier 1911, rapporte un protocole d'autopsie d'une fillette de cinq ans morte au cours d'un accès de vomissements périodiques. Le foie était volumineux et présentait, macroscopiquement, de la dégénérescence graisseuse, qui a été confirmée par l'examen microscopique. Les reins étaient également en état de dégénérescence graisseuse. Il y avait de petites lésions hémorragiques et inflammatoires de l'estomac et de la cirrhose péri-vasculaire intense de la rate.

Ces faits font ressortir encore davantage l'importance immense du foie dans l'arthritisme et paraissent prouver qu'un bon nombre de vomissements périodiques ont pour origine une auto-intoxication avec insuffisance hépatique.

Quelques auteurs ont incriminé la constipation ; il est possible que les troubles gastro-intestinaux et la constipation en particulier soient des causes favorisantes ou déchaînantes de la crise, en détruisant l'équilibre précaire de ces malades.

L'arthritisme et la syphilis sont-ils les seules causes des vomissements paroxystiques ?

Il est bien probable que non et qu'il existe d'autres causes encore inconnues. Certains auteurs ont vu dans ces crises de vomissements la résultante de lésions diverses.

C'est ainsi que Terrien fait de ces crises une manifestation de l'insuffisance surrénale. Cette théorie s'appuie sur la constatation d'asthénie, de douleurs lombo-abdominales, sur l'existence de la ligne

blanche de Sargent, et sur les résultats obtenus par l'adrénaline.

Fischl en fait une manifestation hystérique. Hutinel rapporte qu'une fillette de son service avait eu une crise de vomissements avec acétonémie ; huit jours après, sous l'influence de la suggestion, elle est atteinte de vomissements nettement hystériques. Menacée de pointes de feu et de lavage de l'estomac, la vue seule du tube de Faucher suffit à faire cesser cette manifestation.

D'autres auteurs ont vu dans ces crises des accidents anaphylactiques. On a signalé le cas d'enfants qui ne supportent pas le lait de leur mère, alors qu'ils supportent bien le lait d'une autre nourrice. Ces enfants auraient été sensibilisés, anaphylactisés. Les albumines du lait passeraient directement dans leur sang à travers l'épithélium intestinal, peut-être par suite de lésions de la muqueuse. Calmette aurait obtenu la mort d'animaux par injection intra-rectale de sérum après sensibilisation.

Les vomissements périodiques forment un groupe d'attente, réunissant des cas d'origines différentes, que de nouvelles connaissances permettront probablement de dissocier.

DIAGNOSTIC

En présence d'un nourrisson ou d'un enfant qui vomit, il faut toujours penser à la possibilité d'une maladie aiguë. Il faut toujours se méfier des cas où la température est élevée ; souvent alors le vomissement relève d'une infection. Il faut toujours se rappeler qu'une maladie éruptive, rougeole, scarlatine, une fièvre typhoïde, une pneumonie, peuvent commencer par des vomissements. L'indigestion banale n'arrêtera pas longtemps le diagnostic.

Il n'en sera pas de même de la méningite, de la tumeur cérébrale.

Il faut rechercher soigneusement les signes ménin-gés, les raideurs, le signe de Kernig, les troubles pupillaires, la constipation, et pratiquer la ponction lombaire.

La tumeur cérébrale se reconnaîtra à ses signes de localisation et surtout à la stase papillaire.

La gastro-entérite devra aussi être éliminée. Les vomissements par suralimentation, les vomissements par intolérance ou relevant d'autres causes, peuvent s'accompagner de troubles intestinaux ; mais dans ces cas les vomissements sont le symptôme principal, et les troubles intestinaux ne sont apparus qu'après.

Un diagnostic particulièrement difficile sera celui de l'appendicite, et particulièrement de l'appendicite chronique. Il faut la rechercher surtout dans les cas

où la température est élevée. Dans l'appendicite il y a un état saburral des voies digestives, des vomissements faciles et habituels, une constipation opiniâtre ; une douleur nette dans la région appendiculaire, souvent accompagnée d'hyperesthésie, de défense musculaire ; douleur siégeant au point de Mac Burney, près de l'ombilic ou de l'angle du côlon ; douleur augmentée par la toux, la défécation, provoquée par la marche, par le refoulement vers le cæcum du contenu gazeux de l'intestin.

L'occlusion intestinale, la hernie étranglée se reconnaîtront par l'arrêt des gaz et des matières, le météorisme ; l'invagination intestinale à ses selles sanglantes.

L'helminthiase sera vite dépistée par l'expulsion des vers et la présence des œufs dans les matières fécales.

Enfin quand on a éliminé toutes les maladies aiguës, la première cause qui vient à l'esprit c'est une faute d'alimentation s'il s'agit du nourrisson. La faute la plus commune est certainement la suralimentation. Le vomissement par insuffisance d'alimentation pour être plus rare n'en existe pas moins cependant et souvent le praticien est embarrassé pour choisir entre ces deux diagnostics.

L'enfant suralimenté est en général un bébé fort, trop gros, bouffi ; l'abdomen est tendu, l'haleine est forte. L'enfant est le plus souvent immobile ; il présente de l'érythème fessier, des éruptions. La courbe de poids a été excellente pendant un certain temps, trop bonne même car le bébé poussait trop vite. A un certain moment la courbe s'arrête, reste stationnaire et redescend. L'enfant maigrit.

L'hypo-alimenté au contraire est un enfant maigre, pâle, sans tissu adipeux, les yeux excavés, la peau plissée, il présente l'aspect d'un petit vieux. Les muscles deviennent hypotoniques.

La température tend à baisser. L'enfant insuffisamment alimenté a de la tendance à la cyanose ; il est agité et crie constamment, c'est le cri de la faim qui ne cesse qu'avec le sommeil ; le suralimenté a un cri de douleur, qui survient surtout après les tétées et est provoqué par des coliques. La courbe de poids est mauvaise.

Les deux états aboutissent au même résultat, la dénutrition et l'atrophie.

Dans les vomissements aucune différence. Il faut examiner les selles : dans la suralimentation, elles sont abondantes, copieuses, fréquentes, souvent elles ressemblent à celles de l'hypo-alimenté, mais elles en diffèrent habituellement par leur abondance et leur fréquence qui sont plus grandes. Souvent dans l'hypo-alimentation il existe de la constipation.

La clé du diagnostic est la balance, qui permet le contrôle des quantités de lait ingéré par l'enfant au sein. Chez l'enfant élevé au biberon une rapide enquête renseignera utilement sur le régime.

Il ne faut pas omettre d'examiner les seins de la nourrice, de voir l'aspect du lait qui peut être très abondant mais trop riche en eau.

Pour faire le diagnostic de très grande abondance ou de manque d'alimentation, il suffit souvent de présenter un biberon à l'enfant ; le suralimenté le refuse, l'inanité le videra avidement.

Un examen approfondi et au besoin une réglementation convenable ont permis d'éliminer l'inanition et la suralimentation. Il faut rechercher les

fautes d'hygiène de la nourrice, qui ont pu donner à son lait des propriétés irritantes, constipation, alimentation défectueuse, réapparition des règles. Chez l'enfant au biberon, il faut contrôler la nourriture des animaux qui fournissent le lait.

On changera le lait de l'enfant pour s'assurer qu'il n'existe pas une intolérance d'origine inconnue pour un lait ou un autre.

A-t-il des éructations fréquentes ? Ces vomissements sont-ils accompagnés de gaz ? a-t-il du tympanisme épigastrique et des selles normales ? Si oui il faut penser à l'aerophagie.

Toute alimentation est-elle rejetée, lait, bouillies, liquides ? Les vomissements sont-ils du type explosif survenant à chaque repas ? il faut rechercher la tumeur pylorique. Il est assez rare de pouvoir la sentir sous le doigt, mais la radioscopie démontrera l'imperméabilité du pylore.

Enfin chez tout enfant qui vomit en maintenant son poids stationnaire il faut penser à la syphilis. Les antécédents, le Wassermann dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, la lymphocytose, l'hyperalbuminose la feront reconnaître. Dans la méningite tuberculeuse, il y a hyperalbuminose également mais la lymphocytose est en général beaucoup plus marquée que dans la syphilis, où d'ailleurs elle peut manquer.

En présence de crises de vomissements périodiques avec ou sans acétonémie, le diagnostic ne sera pas plus facile. L'origine en restera obscure dans bien des cas. L'hérédo-syphilis qui peut en être la cause est parfois très difficile à reconnaître. Les stigmates peuvent être frustes, la réaction de Wasserman négative dans le sang, sera le plus souvent posi-

tive dans le liquide céphalo-rachidien. L'hyperalbuminose et la lymphocytose légère seront également en faveur de la syphilis.

Le vomissement arthritique peut également être difficile à diagnostiquer. Chez le nourrisson on se basera sur les antécédents, l'aspect floride, les dermatoses. Plus tard on se basera sur les signes de la débilité arthritiques, les zones d'hyperesthésie sus-pubienne et iliaque, l'anorexie, l'analyse des urines, la recherche de graisse dans le sang qui peut atteindre 1 gr. 50 ou 2 grammes au lieu de 1 gramme. La notion de crises antérieures ou d'autres crises viscérales sera aussi d'un précieux appoint.

Une crise de vomissement paroxystique peut marquer le début de n'importe quelle maladie, pneumonie, méningite, appendicite. Le diagnostic avec cette dernière est particulièrement délicat, dans l'arthritisme la région cæcale est souvent douloureuse, mais la douleur est superficielle, cutanée ; en déplaçant la peau et en palpant profondément, on constate que l'appendice est indolore, la fosse iliaque souple.

Cependant la différenciation reste difficile, et bien des enfants, opérés pour appendicite, ont vu reparaître par la suite leurs crises de vomissements.

L'anaphylaxie apparaît rarement sous forme de crises violentes ; elles s'accompagnent généralement de coliques, diarrhée, urticaire, asthme, avec des modifications de l'état général.

Le diagnostic étiologique des vomissements restera souvent hésitant faute de symptômes précis.

TRAITEMENT

Dans l'excès ou l'insuffisance d'alimentation il suffira de prescrire un régime approprié pour voir disparaître les accidents. Les formes graves sont maintenant assez rares. Il faut réalimenter les inanitiés et rationner les suralimentés. Dans l'inanition le lait condensé hypersucré a donné de bons résultats. Le meilleur traitement sera comme toujours le traitement prophylactique. On a discuté et on discutera encore longtemps sur la ration de lait à donner à un enfant. On a publié des tableaux basés sur le poids, la taille, l'âge ; il faut se rappeler que les chiffres indiqués ne sont que des moyennes. Il n'y a pas deux enfants qui aient besoin des mêmes rations. Aussi fixer la dose de lait devient une affaire de doigté, de circonstances. Notre maître M. Lesage conseille la dose de 100 grammes par kilos de poids comme dose initiale et d'augmenter progressivement la dose jusqu'à l'obtention d'une croissance et d'une courbe de poids normal.

Chez l'enfant au sein, comme l'a fait remarquer Variot, il se fait le plus souvent entre le nourrisson et la nourrice une adaption, qui fait que cette dernière fournit à peu près constamment la dose appropriée à l'enfant.

Dans les cas de vomissements habituels il faut avant tout éviter la dénutrition, en donnant une ali-

mentation convenable. Il faut se rappeler que le lait de femme est en général celui qui est le mieux toléré. Si l'allaitement au sein est impossible, on emploiera du lait d'ânesse, du lait de vache coupé de moitié d'eau. Le lait condensé sucré, le babeurre, le kéfir maigre sont à recommander.

Au-dessus de trois mois on pourra employer des bouillies de farines, bouillies maltosées. A cinq ou six mois on pourra donner des bouillies un peu plus épaisses.

Il sera parfois bon de mettre l'enfant à la diète hydrique pendant douze heures. Puis l'alimentation sera reprise très doucement par prises fréquentes et peu abondantes.

L'enfant devra vivre au grand air, on évitera le bruit, la lumière trop vive. L'enfant qui vomit est un nerveux.

Pour éviter l'aérophagie on aura soin de placer convenablement le biberon pendant la tétée. Variot préconise contre les vomissements une solution de citrate de soude à 5 pour 300, par cuillerée à dessert avant les tétées. Le citrate de soude agit en modifiant la coagulation de la caséine et en calmant l'irritabilité gastrique. On peut employer également la pré-sure, la pepsine, la papaïne, la belladone et les bromures si on soupçonne le spasme. La médication anti-spasmodique devra toujours être tentée dans les sténoses pyloriques et ce n'est qu'après son échec que l'on aura recours au traitement chirurgical, pyloroplastie extra-muqueuse ou gastro-entérostomie, opérations toujours graves à cet âge et qui donnent 50 o/o d'insuccès.

Si la syphilis est en cause il faut instituer le trai-

tement par le lactate de mercure, le sublimé, les frictions, ou le novar à petites doses.

La crise de vomissements périodiques sera traitée par la diète absolue. Si l'on a écarté à coup sûr l'appendicite, on peut donner de l'eau très sucrée. On reprendra l'alimentation aussi rapidement qu'il sera possible. Dans l'intervalle des crises, il faut s'efforcer d'agir sur les vomissements par un traitement approprié s'il s'agit de syphilis. Dans certains cas relevant de l'anaphylaxie chez les jeunes enfants encore alimentés au lait, on s'est bien trouvé d'injections sous-cutanées de lait pour désensibiliser le malade.

Si l'arthritisme est en cause, il faudra lutter par une alimentation appropriée : chez le nourrisson veiller avec soin à ce qu'il n'y ait pas de suralimentation, une nourriture trop copieuse exagérant la déviation de la nutrition. Il en est de même d'une nourriture trop abondante en corps gras, viandes, beurre, œufs. Mais il ne faut pas les supprimer complètement. Le mouton et le porc froid sont les deux viandes les mieux tolérées des enfants arthritiques, le poisson est permis, tous les légumes sauf les haricots verts, les épinards et l'oseille trop riche en acide oxalique.

Comme médication M. Lesage conseille le calomel à doses infénitésimales : un quart de centigramme, un huitième et même un seizième parfois. Le calomel agit comme excitant de la cellule hépatique ; il faut éviter les fortes doses, les doses purgatives. On peut l'alterner avec la teinture de holda.

L'opothérapie hépatique et l'opothérapie thyroïdienne donnent souvent de bons résultats.

Enfin il faut instituer la médication alcaline par le bicarbonate de soude principalement.

Vomissements Syphilitiques

OBSERVATION I (D. Le sage)

C... Emile, 4 mois, entre le 30 juin à l'Hôpital Hérold. Atrophique pesant 4 kgr. 600. Le 18 septembre le poids est tombé à 4 kgr. 200, quand des vomissements surviennent. A chaque tétée l'enfant vomit. Les bouillies liquides même sont rejetées. Aucun signe de maladie aiguë, pas de signes méningés. A la radio on ne trouve aucune tumeur, mais un peu de spasme.

Le Wassermann dans le sang est négatif.

La cuti-réaction également.

La ponction lombaire donne un liquide clair, hyperalbumineux, sans lymphocytes. La présence d'une quantité anormale d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien fait penser à la syphilis et le traitement est commencé.

Le 13 octobre 1/3 de centigramme de novar intra-veineux.

Le 18 octobre 1/2 —

Le 26 octobre 1 centigramme.

A ce moment les vomissements disparaissent. Les injections sont continuées tous les huit jours jusqu'au 21 novembre.

La courbe de poids remonte à partir du 18 octobre où elle est tombée à 3 kgr. 700 pour atteindre 5 kgr. 100 au début de décembre.

A ce moment l'enfant fait une chute de poids brusque sous l'influence d'une broncho-pneumonie et le 8 décembre les parents le reprennent.

OBSERVATION II (D. Lesage)

M... Raymond, 4 mois, entre le 11 août à l'Hôpital Hérold. Enfant atrophique qui ne pousse pas ; le poids reste stationnaire à 4 kgr. 800

Le 11 septembre des vomissements surviennent ; le poids à cette époque est tombé à 4 kgr. 100. Les vomissements se répètent à chaque tétée, sont abondants et cependant le poids de l'enfant se maintient. Les bouillies liquides sont rejetées.

La radio démontre l'absence de tumeur pylorique et de dilatation de l'estomac, et la présence d'un spasme pylorique qui retient le bismuth.

La cuti-réaction est négative.

Le Wassermann est négatif.

La ponction lombaire donne un liquide clair, contenant une forte proportion d'albumine et quelques lymphocytes. La présence de lymphocytes et l'hyperalbuminose font porter le diagnostic de vomissements syphilitiques. Le traitement spécifique est institué.

Le 15 septembre 1/4 de centigramme de novar intra-veineux.

Le 24 septembre, 1/3.

La courbe de poids commence à monter. Les vomissements diminuent, il y a des tétées entièrement conservées.

Le 29 septembre 1/2 centigramme de novar. Le novarsenobenzol est continué tous les huit jours à la dose de 1 centigramme jusqu'au 28 novembre. Le 18 novembre les vomissements disparaissent définitivement. A cette date l'enfant pèse 6 kgr. 100.

Vomissements arthritiques

OBSERVATION III (personnelle)

L... Camille, 13 ans 1/2, est pris le 26 juin 1921 de malaise ; céphalée, légères douleurs abdominales. Le 28 au soir, le malade prend un cachet de quinine. Le 29 le matin apparaît une éruption du type sérique, qui augmente pendant la journée ; céphalée, douleurs lombaires, nausées, diarrhée.

Le 30, le malade entre à l'Hôpital Hérold. L'éruption est généralisée ; même état que la veille.

Le malade est grand, d'une corpulence énorme pour son âge, taille 1 m. 61. Poids 55 k. 800. Il présente une adipose marquée particulièrement au niveau de la paroi abdominale ; **exagération** de la courbure des hanches qui donne au bassin un aspect féminin. Au niveau des épaules et de la partie supérieure du dos, l'exagération du panicle adipeux efface les saillies musculaires et osseuses. Les organes génitaux externes paraissent normalement développés.

Les malaises du malade disparaissent en quelques jours.

L'aspect extérieur fait porter le diagnostic d'arthritisme. Son père d'ailleurs est bien portant mais rhumatisant, sa mère était éthylique, un de ses frères fait des crises fréquentes de rhumatismes ; un autre frère est mort en bas âge probablement de tuberculose. Le père et la mère sont divorcés.

Le malade est traité par l'extrait hépatique et thyroïdien. Il se sentait très bien.

Le 18 juillet, le matin, le malade se sent malade : « mal de cœur », « la tête tourne », puis vomissements **verts** précédés de nausées ; nouveaux vomissements une demi-heure après Température 38,3. diarrhée. Après les vomissements l'état général s'améliore. Le malade reste à la diète le 18 et

le 19 juillet. Il n'a d'ailleurs aucun appétit. Le lendemain de la crise la température est normale.

L'analyse des urines donne le résultat suivant :

Pas d'albumine, ni de sucre.

Chlorure de sodium..... 3 gr. 25

Urée..... 39 gr. 45

Acide urique..... 1 gr. 25

Dosage de graisse dans le sang donne 2 gr. 45.

Interrogé sur ses vomissements, le malade déclare avoir eu une crise semblable en janvier sans céphalée, ni nausée, avec un seul vomissement vert survenu le matin. A midi tout était fini et l'enfant mangeait de bon appétit.

En juillet 1920 autre crise ayant duré deux jours, toujours vomissements verts, glaireux, avec maux de tête.

Le Wassermann dans le sang est négatif, aucun signe d'hérédo-syphilis.

Pas d'acétonurie.

Une nouvelle analyse d'urine le 27 juillet donne le résultat suivant :

Chlorure de sodium..... 9 gr. 07

Urée..... 14 gr. 50

Acide urique..... 0 gr. 67

Le malade est remis à l'extrait hépatique et thyroïdien le 25 juillet. Il sort le 1^{er} août.

CONCLUSIONS

Le vomissement est un symptôme très fréquent et très précoce chez l'enfant. Il peut être un simple symptôme, survenant à titre d'épiphénomène au cours ou au début d'une maladie aiguë.

Mais à côté il existe toute une série de vomissements, qui surviennent en dehors de toute affection aiguë, et paraissent constituer à eux seuls toute la maladie.

Un certain nombre sont dus à des fautes d'hygiène, écarts alimentaires. Ce sont :

Les vomissements par suralimentation ;

Les vomissements par insuffisance d'alimentation .

D'autres, d'origine encore obscure, sont classés sous le nom de vomissements habituels et semblent dus à des causes diverses :

Aérophagie ;

Laits toxiques : par auto-intoxication de la nourrice ; par hétéro-intoxication de la nourrice ; par maladie ;

Tumeur pylorique ;

Gastro-spasme émétisant ;

Syphilis.

Enfin les vomissements périodiques forment un groupe d'attente, d'origine encore fort mystérieuse, mais dont il semble possible d'extraire :

Des vomissements d'origine syphilitique ;

Des vomissements d'origine arthritique.

Ces vomissements périodiques sont certainement le résultat de beaucoup d'autres causes, entrevues aujourd'hui, l'insuffisance surrénale, l'anaphylaxie, et même encore complètement inconnues.

Le Président de la thèse,

MARFAN

Vu

Le Doyen :

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Ausset.* — Les vomissements périodiques de l'enfance, leur parenté avec l'entéro-côlite muco-membraneuse. Etude étiologique et pathogénique (Bulletin de la Société de Pédiatrie, 1906).
- Broca.* — A propos des vomissements périodiques acétonémiques (Société de Pédiatrie, 1905).
- Céard.* — Vomissements avec acétonémie. Thèse de Paris, 1904.
- Comby.* — Vomissements périodiques chez les enfants (Archives de Médecine des enfants, 18, 9).
- L'uricémie chez les enfants (Archives de Médecine infantile, 1901).
- De quelques syndromes arthritiques chez les enfants (Société médicale des Hôpitaux, 1901).
- L'arthritisme chez les enfants (Archives de Médecine infantile, 1902).
- Vomissements cycliques chez les enfants (Archives de Médecine infantile, 1909).
- Grand-Maison (De).* — Traité de l'arthritisme.
- Filliozot.* — Les effets de l'inanition chez le nourrisson. Les vomissements par hypo-alimentation (La Clinique infantile, août 1909); Extrait de « Considérations sur l'insuffisance d'alimentation chez le nourrisson ». Thèse de Paris, 1909.
- François (R.).* — Vomissements incoercibles des enfants au sein, par gastrite spasmodique due au lait de la mère (La Clinique infantile, février 1908).
- Guérin.* — Contribution à l'étude clinique des vomissements avec acétonémie. Thèse de Paris, 1905.
- Hutinel.* — Traité des maladies des enfants, tome III.

Lemarié (Jules). — Note sur les nourrissons hypoalimentés, leurs vomissements, leur réalimentation (La Clinique Infantile, mars 1911).

Lesage, Leven, Barret. — Les vomissements du nourrisson aérophage (La Clinique infantile, janvier 1909).

Lesage. — Cours de la Faculté, 1921.

— Maladies du nourrisson.

— La débilité arthritique chez l'enfant.

Merklen (Prosper). — Etude clinique de l'hypo-alimentation chez le nourrisson. (La Clinique infantile, janvier 1911).

— Comment distinguer les vomissements du nourrisson hyper alimenté et ceux du nourrisson hypo-alimenté (La Clinique infantile, octobre 1911).

Mery-Guillemot. — Vomissements dans le syndrome pylorique du nourrisson, in *Pratique des maladies des Enfants*, tome II.

Marfan. — Les vomissements avec acétonémie (Archives de Médecine des Enfants, 1901).

— Nouvelle contribution à l'étude des vomissements paroxystiques avec acétonémie (Société de Pédiatrie, 1905).

Marfan. — La maladie des vomissements habituels. Le rétrécissement congénital du pylore. Traitement. Le Nourrisson, 1919.

— Vomissements périodiques avec acétonémie. Archives de médecine infantile, 1921.

Martinet. — Les médicaments usuels.

Martingay. — Thèse de Paris, 1905.

Mauban. — Contribution à l'étude de l'acétonémie au point de vue clinique. Thèse de Paris, 1905.

Moulaü. — Contribution à l'étude des vomissements périodiques chez les enfants. Thèse de Paris, 1907.

Ribadeau-Dumas. — Traitement médical du rétrécissement congénital du pylore (La clinique infantile, décembre 1912).

Richardière. — L'ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance (Société de Pédiatrie, 1905).

Roberti. — Les vomissements paroxystiques chez les enfants hérédo-syphilitiques. Thèse de Paris, 1920.

Solelis. — Du vomissement périodique chez les enfants
Thèse de Paris, 1899.

Sylvestre. — Séméiologie et traitement des vomissements du nourrisson. Thèse de Paris, 1913.

Variot. — Les abus de la réglementation dans l'allaitement au sein (La Clinique infantile, septembre 1910).

— Les vomissements par hypo-alimentation chez les nourrissons (La Clinique infantile, novembre 1910).

— Nouvelles remarques sur les troubles causés par l'hypo-alimentation (La Clinique infantile, février 1911).

Variot et Basset (G.). — Recherche sur les diverses formes cliniques de l'ectasie abdominale des nourrissons par l'exploration radiologique et l'analyse chimique. L'aérophagie et l'aérocôlie dans l'hypo-alimentation (La Clinique infantile, mars 1911).

Variot et Barret. — Observations cliniques et radiographiques sur la dilatation de l'estomac chez les nourrissons causée par l'hypo-alimentation (La Clinique infantile, novembre 1911).

Verdure. — Les vomissements chez le nourrisson. Thèse de Paris, 1913.

